벨마비의 급성기와 회복기에서 바이러스 항체역가의 변동

*대구가톨릭대학교 의과대학 신경과학교실, 의학통계학교실**

서상일 · 배준석 · 김성제 · 김태일 · 김지언 · 이동국 · 신임희*

Viral Antibody Titer Changes in Acute and Convalescent Stage of Bell's Palsy

**Sang Il Suh, M.D., Joon Soek Bae, M.D., Sung Je Kim, M.D.,
Tae Il Kim M.D., Ji Eun Kim, M.D., Dong Kuck Lee, M.D., Im Hee Shin, Ph.D.***

Department of Neurology, Biostatistics*, School of Medicine, Catholic University of Daegu

- Abstract -

Background : Bell's palsy(BP) is defined as an idiopathic peripheral facial paralysis of acute onset, accounting for more than 50% of all cases of facial paralysis. Different theories on the etiology of BP have been proposed. Herpes simplex virus-1(HSV) has been the most suspicious causative agent, but varicella zoster virus(VZV) also is suspected.

Objectives : We evaluated the serological changes of IgG and IgM titer of HSV and VZV to know the causative agent of BP.

Materials and Methods : Subjects consisted of 35 patients who developed acute idiopathic unilateral facial palsy(16 men and 19 women from 9 to 78 years old) within a week of onset. We took the serum of the acute and convalescent stages, respectively. Serum IgG and IgM titer of HSV and VZV were measured in acute and convalescent stages by EIA method.

Results : Only the HSV IgG titer showed statistically significant elevation in the convalescent stage(p=0.0291). Others did not show any significant change between the acute and convalescent stage.

Conclusion : We concluded that HSV may be related to the causative agent of BP.

Key Words : Bell's palsy, HSV, VZV, IgG, IgM

서 론

1830년 Bell이 편측성 안면신경마비를 보고한 이후부터 원인불명의 말초성 안면신경마비를 벨마비라고 명명하게 되었다. 벨마비는 임상적으로 진단이 쉽고 환자의 생명이나 수명에는 영향이 없으며 대개 예후가 좋은 병이다. 그러나 아직까지도 이 병에 대한 명확한 원인과 발병기전 및 치료방법은 정립되지 않았다. 발생률은 인구 10만명당 20명 정도이며 연령이 증가함에 따라 발생률도 증가하나 남여 및 좌우측 간에 발생률의 차이는 없다. 위험인자로는 당뇨병, 임신, 다발성 경화증 및 면역결핍상태 등이 있다.[1,2] 이 병은 말초성 안면신경마비를 일으키는 다른 원인들을 배제함으로써 진단할 수 있다(Table 1).

교신저자 : 서 상 일
대구광역시 남구 대명 4동 3056 - 6
대구가톨릭대학교 의과대학 신경과학교실
TEL) 053 - 650 - 4261, FAX) 053 - 654 - 9786, e - mail) sangilsuh@hanmail.net

벨마비의 병인에 대해서는 논란이 많으나 최근 단순포진 바이러스(herpes simplex virus-1, HSV)와 수두대상포진 바이러스(varicella zoster virus, VZV)의 감염이 그 원인라는 보고들이 있다.[1-3] HSV와 VZV는 신경친화성 바이러스로 1차 감염후 인체내에 잠복되어 있다가 안면신경의 슬신경절(geniculate ganglion)에서 재활성화되어 벨마비를 일으킨다고 추정되고 있다.[1-5] 그러나 이 병에 대한 발병기전에 대해서는 아직도 정확하게 알려져 있지 않으나 안면신경의 수초성분에 대한 자가면역반응으로 인해 염증세포의 침윤과 부종이 생겨 탈수초가 일어나는 것이 그 병인으로 생각되어진다.[6,7]

Table 1. *Identifiable etiologies of peripheral facial palsy*[3]

Traumatic and postsurgical
Petrous bone fracture
Middle ear surgery
Mastoidectomy
Parotid gland surgery
Tumor and other compression
Neuroma/nuerinoma
Meningioma
Cholesteatoma
Parotid gland tumor
Metastasis
Meningeosis carcinomatosa
Infection and inflammation, demyelination
Herpes zoster(Ramsay Huunt syndrome)
Lyme disease
Human immunodeficiency virus
Meningitis
Guillain-Barre's syndrome
Idiopathic cranial polyneuropathy
Otitis media
Heerford syndrome(sarcoidosis)
Melkersson-Rosenthal syndrome
Pontine lesions
Inflammatory-demyelinating(multiple sclerosis)
Vascular
Tumor
Miscellaneous
Diabetes Mellitus

과거에도 바이러스 감염증과 벨마비와의 관련성을 규명하기 위하여 많은 연구들이 시행되었으나 그 연구들은 주로 실험동물들에게서 이루어졌다.[8-10] 국내에서도 벨마비의 발생률이 높지만 그 원인과 발병기전에 대한 연구는 아직도 활발히 이루어지지 않고 있는 실정이다.

그리고 많은 벨마비 환자들이 한방치료나 민간요법에 의존하고 있는 것이 우리 의료의 현실이다.

이에 저자들은 벨마비가 생긴 환자들에게서 급성기와 회복기에 있어서 HSV와 VZV에 대한 혈청항체역가의 변동을 조사해봄으로써 벨마비와 바이러스 감염증과의 관련성을 규명하여 향후 치료방침을 세우는 데 도움이 되고자 이 연구를 하게 되었다.

대상 및 방법

본 연구는 99년 1월부터 2000년 5월까지 편측 안면신경마비를 주소로 본원 외래로 내원하여 이학적 및 신경학적 진찰상 벨마비로 진단된 9세에서 78세(평균 43.8세)까지의 35명(남자 16명, 여자 19명)을 대상으로 하였다.

일단 벨마비환자 모두에게 뇌전산화단층촬영으로 뇌에 특별한 병변이 없슴을 확인하였다.

벨마비 환자중 어지럼증, 안면감각저하, 미각소실, 청각과민, 및 유루장애를 보이는 환자는 없었으나 25명에서는 마비된 쪽의 이개후방에 동통을 보였다. 벨마비에서 안면신경마비의 중증도를 나타내는 척도로는 House-Brackmann Facial Grading System을 사용하였다(Table 2).

본 연구에서 발병초기의 중증도 등급은 벨마비가 가

Table 2. *House-Brackmann Facial Nerve Grading System*[11]

Grade	Definition
I. Normal	Normal facial function in all areas.
II. Mild dysfunction	Gross: slight weakness noticeable only on close inspection;may have slight synkinesis. At rest: normal symmetry and tone. Motion: moderate to good movement of forehead; ability to close eye with minimal effort and slight asymmetry; ability to move corners of mouth with slight asymmetry
III. Moderate dysfunction	Gross: obvious but not disfiguring difference between two sides; noticeable but not severe synkinesis, contracture and/or hemifacial spasm. At rest: normal symmetry and tone. Motion: slight to moderate movement of forehead; ability to close eye with maximal effort; mouth slightly weak with maximal effort
IV. Moderately severe dysfunction	Gross: obvious weakness and/or disfiguring asymmetry. At rest: normal symmetry and tone. Motion: no movement of forehead; inability to close eye completely with maximal effort; asymmetrical movement of corners of mouth with maximal effort
V. severe dysfunction	Gross: only barely perceptible motion. At rest: asymmetry. Motion: no movement of forehead: incomplete closure of eye and only slight movement of mouth
VI. Total paralysis	No movement

장 심했을 시기인 발병 후 5일 정도 지난 때를 기준으로 하여 판정하였다. 환자에 대한 급성기 채혈은 발병 후 10일 이내로 하였고 회복기 채혈은 1개월 이후로 하였다. 그러나 대부분의 환자들이 증상이 호전되자 다시 병원에 내원하지 않거나 채혈을 거부한 결과 회복기 채혈은 10명에서만 가능하였다. 채취한 혈액은 2시간 동안 상온에서 보관후 원심분리하여 혈청을 영하 70℃에 냉동보관하였다.

HSV와 VZV의 IgG/IgM 역가는 효소면역측정법(EIA)으로 측정하였다. 검사결과의 판정은 역가가 index 0.9 미만은 음성으로 하였고 index 1.1 이상은 양성으로 하였다.

결 과

1. 벨마비의 급성기와 회복기에서 HSV와 VZV에 대한 항체역가 분석

벨마비 환자의 성별, 연령, 좌우발병위치, 중증도, 발병시기 및 급성기와 회복기의 항체역가는 Table 3과 같다.

모든 벨마비 환자의 급성기의 HSV와 VZV IgG/M 역가는 정상인과 차이가 없었다. 급성기의 벨마비 환자를 Grade III 이하와 IV 이상으로 구분하여 HSV와 VZV IgG/M 역가를 비교 분석하였으나 Grade와 항체역가와는 서로 상관관계가 없었다.

Table 3의 결과를 바탕으로 급성기와 회복기의 HSV

Table 3. *Serum antibody titers of HSV and VZV in acute and convalescent stage of Bell's palsy*

N	Sex	Age (yr)	Grade	Onset	Sample A	Serum titer		Sample C	Serum titer	
						HSV IgG/M	VZV IgG/M		HSV IgG/M	VZV IgG/M
1	M	46	(Rt.III)	99-02-07	99-02-15	4.2/0.2	1.4/0.2	99-04-08	4.9/0.2	1.8/0.1
2	M	16	(Rt.III)	99-02-28	99-03-04	6.5/0.3	1.7/0.1			
3	M	60	(Lt.IV)	99-02-26	99-03-05	6.7/0.2	2.0/0.1			
4	F	32	(Lt.III)	99-03-05	99-03-07	0.3/0.1	1.5/0.6	99-04-07	0.2/0.2	3.8/0.8
5	F	65	(Rt.IV)	99-05-02	99-05-05	5.8/0.3	2.5/0.6			
6	F	77	(Rt.III)	99-05-06	99-05-08	2.0/1.4	1.0/0.2			
7	M	52	(Rt.IV)	99-07-27	99-07-27	3.8/0.5	1.8/0.5			
8	M	18	(Lt.III)	99-08-02	99-08-05	7.4/0.5	2.3/0.1			
9	M	56	(Rt.III)	99-07-27	99-07-31	6.2/0.1	0.3/0.1	99-09-02	7.4/0.2	0.2/0.1
10	F	68	(Lt.III)	99-06-15	99-06-20	6.8/0.4	1.9/0.5			
11	M	29	(Lt.IV)	99-09-26	99-09-26	7.4/0.6	2.8/0.5			
12	M	56	(Rt.IV)	99-08-31	99-08-31	6.5/0.4	1.8/0.5	99-09-28	6.8/0.3	1.9/0.4
13	M	9	(Rt.IV)	99-08-31	99-08-31	0.3/0.1	0.9/0.4			
14	F	16	(Rt.IV)	99-12-01	99-12-04	6.5/0.1	1.4/0.5			
15	F	25	(Rt.IV)	99-12-07	99-12-10	2.4/0.1	1.8/0.1	00-01-15	3.2/0.3	4.8/0.3
16	M	39	(Rt.III)	99-12-05	99-12-09	4.9/0.3	1.7/0.1			
17	F	78	(Lt.IV)	99-12-10	99-12-13	5.1/0.1	0.6/0.1			
18	F	60	(Rt.III)	99-12-14	99-12-15	6.8/0.3	1.9/0.5			
19	F	11	(Lt.IV)	99-12-24	00-01-04	3.8/0.3	1.8/0.4			
20	F	64	(Rt.III)	99-12-25	99-12-29	5.9/0.2	1.2/0.1	00-01-30	5.8/0.4	1.4/0.5
21	F	26	(Lt.IV)	00-01-05	00-01-08	5.8/0.3	1.5/0.1			
22	M	64	(Rt.III)	00-01-09	00-01-11	3.8/0.5	1.6/0.4			
23	M	48	(Lt.IV)	11-01-11	00-01-13	5.5/0.4	1.9/0.3			
24	M	30	(Rt.IV)	00-01-10	00-01-14	6.2/0.6	1.7/0.3			
25	F	54	(Rt.III)	00-01-17	00-01-18	2.5/0.4	1.3/0.5	00-02-20	6.4/0.2	1.2/0.6
26	M	39	(Rt.IV)	00-01-17	00-01-25	5.5/0.2	1.9/0.4			
27	F	29	(Lt.IV)	00-01-17	00-01-20	4.7/0.1	0.6/0.6			
28	F	27	(Rt.IV)	00-02-04	00-02-08	4.9/0.2	1.6/0.2	00-03-06	6.2/0.1	1.3/0.1
29	F	35	(Lt.IV)	00-02-09	00-02-14	2.2/0.4	1.8/0.6	00-03-09	6.3/0.4	1.8/0.3
30	F	64	(Lt.Ⅲ)	00-02-15	00-02-16	4.5/0.2	1.9/0.3			
31	F	35	(Rt.IV)	00-02-17	00-02-19	5.7/0.3	2.2/0.1			
32	M	31	(Rt.II)	00-01-31	00-02-03	4.8/0.5	1.6/0.4	00-02-15	5.2/0.6	3.4/0.3
33	F	61	(Lt.IV)	00-03-01	00-03-07	6.4/0.3	2.1/0.2			
34	F	68	(Rt.IV)	00-04-03	00-04-08	5.6/0.6	1.9/0.4			
35	M	45	(Lt.III)	00-05-02	00-05-09	3.8/0.3	2.4/0.2			

A: acute stage, C: convalescent stage

Table 4. *Result of paired t-test in IgG/M of HSV and VZV in acute and convalescent stage of Bell's palsy*

	agent	stage	mean±SD	t-value	p-value
IgG (n=10)	HSV	A	3.990±2.052	2.592	0.0291*
		C	5.240±2.120		
	VZV	A	1.430±0.449	1.957	0.082
		C	1.398±1.398		
IgM (n=10)	HSV	A	0.260±0.150	0.729	0.496
		C	0.290±0.144		
	VZV	A	0.280±0.198	0.16	0.876
		C	0.290±0.172		

A: acute stage, C: convalescent stage ∗: $p<0.05$

IgG/M과 VZV IgG/M의 역가변동을 알아보기 위해서 HSV와 VZV 각각에 대해서 IgG와 IgM의 역가에 따라 paired t-test를 SAS 통계 패키지 Ver. 6.12를 이용하여 구해보았다(Table 4).

HSV의 IgG에 대한 검정결과 급성기와 회복기의 역가가 통계적으로 유의한 차이를 보였으며($p<0.05$) 회복기의 IgG는 평균이 5.240 으로 급성기의 IgG의 평균 3.990 보다 거의 2배 정도 높았다. 그러나 급성기와 회복기의 HSV IgM과 VZV IgG/M에 대한 p값은 각각 0.496, 0.082, 및 0.876 으로 통계적으로 서로 유의한 차이가 없었다($p>0.05$, Table 4).

고 찰

우리 주변에서 흔히 볼 수 있는 벨마비의 병인에 대해서는 아직 논란이 많으나 일단 바이러스 감염에 의해서 벨마비가 발병한다고 추정하려면 벨마비가 생기기 전에 임상적으로 발열, 콧물, 및 인후통같은 감염증상들이 선행하고 또한 혈청학적으로 특정한 바이러스 항체가 의미있게 변동하는 검사결과를 보이는 것이 필요할 것이다. 그러나 벨마비는 유행병이 아니며 발생률이 계절과 관계가 없다는 사실은 벨마비가 바이러스와 관련이 있다는 것을 시사해 주지 못한다. 그렇지만 벨마비와 바이러스 감염과 관련을 지우려면 잠복감염된 바이러스의 재활성화에 의해 안면신경마비가 생긴다는 것으로는 추정할 수 있겠다. 실제 HSV와 VZV가 재활성화가 될 수 있다는 것은 구순 허페스, 음부 허페스, 대상포진, 및 람세이 헌트 증후군 등을 통하여 알 수 있다.

벨마비와 엡스타인-바 바이러스, 거대세포 바이러스 및 볼거리 바이러스 등과의 연관성에 대해서는 이미 보고된 적이 있다.[3] Roberg 등[12]은 56명의 급성 특발성 편측성 안면신경마비 환자의 뇌척수액과 혈청을 분석한 결과 9명이 보렐리아(Borrelia) 감염증과 관련이 있고 그 외 단순포진, 대상포진, 아데노, 인플루엔자, 에코 및 엡스타인-바 바이러스 등도 벨마비와 연관이 있다고 하였다.

1972년 McCormick[5]은 HSV가 벨마비를 일으키는 원인이라고 처음으로 주장하였고 Djupesland 등[13]도 혈청학적 검사로는 증명이 되지 않았으나 2명의 벨마비 환자의 비인두에서 HSV를 분리 및 배양하는데 성공하였다. Santos와 Adour[14]는 음부에 활동성의 허페스 감염증이 있는 여성과의 구강 성교후에 양측에 말초성 안면신경마비가 생긴 2명의 환자를 보고하였다.

여러 가지의 동물실험으로 HSV 감염이 안면신경마비를 야기시킨다는 결과가 보고된 적이 있으나 그 결과는 일정하지 않았다. Kumagami[15]는 토끼의 경상유돌기구멍(stylomastoid foramen)으로 HSV를 접종한후 비록 혈청학적으로는 증명하지 못했지만 안면 신경마비를 유도하는데 성공하였다. Ishii 등[16]은 guinea pig의 혀나 구강점막에 HSV를 접종한 결과 비록 조직학적으로는 안면신경의 염증과 삼차신경절내에 괴사된 소견을 확인하였으며 면역형광법으로 안면신경과 삼차신경절에서 HSV 항원을 관찰하였으나 안면신경마비를 유도하는 것은 실패하였다. Murakami 등[8]은 쥐의 이개에 HSV를 접종하여 약 50%에서 급성 일과성 안면신경마비를 유도한 적이 있다. 이 실험에서 중합효소연쇄반응(PCR)법을 이용하여 안면신경과 뇌간에서 HSV DNA의 유무를 조사하였다. HSV가 접종된 모든 쥐들에서는 항체의 유의한 증가가 관찰되었으나 안면신경마비가 생긴 쥐에서만 안면신경과 뇌간에서 HSV DNA가 검출되었다. 더우기 안면신경마비가 일어나지 않은 일부의 쥐들에서도 삼차신경절에서 HSV DNA가 검출되었다. 이러한 결과 안면신경마비가 있기 위해서는 안면 신경과 뇌간에서 HSV의 감염이 필요하다고 하겠다.

람세이 헌트 증후군에서는 수두대상포진 바이러스가 슬신경절에서 재활성화되어 원위부인 안면신경으로 이행된다는 것은 이미 잘 알려진 사실이다. McCormick[5]에 의하면 HSV 감염에서도 안면신경마비를 만들기 위해서는 안면신경 자체에만 바이러스를 접종하는 것으로는 불충분하며 HSV가 반드시 슬신경절에 먼저 도달해야 한다. 이러한 경로에 대한 조사는 HSV를 hamster의 두개강내에 접종하거나[17] guinea pig의 두개강외에 접종한후[16] 슬신경절에서의 HSV 감염사실을 면역조직염색으로 밝힌 바가 있다.

이러한 실험적 근거에 따라 벨마비를 야기시키는 원인 인자를 밝히기 위해 가장 확실한 조사방법은 비록 측두골 속에 있는 슬신경절을 분리하기는 어려우나 사람의 안면신경과 슬신경절을 면역조직학적으로 분석해 보는 것이다. 그러나 실제로는 이러한 조직생검을 하기가 힘들며 또한 막상 생검을 한다 하여도 실제 바이러스가 활성화된 상태인지 또는 잠복 감염된 상태인지에 대해서는 구분하기가 어려운 점이 있다.

최근에는 분자생물학이 발달함에 따라 바이러스의

DNA와 RNA의 존재유무를 확인하는 것이 과거보다 훨씬 용이해졌다. Furuta 등[18]은 in situ hybridization을 이용하여 임의로 선정한 16구의 사체들 중에서 13구에서는 삼차신경절에서 HSV DNA를 검출하였고, 15구 중 11구에서는 슬신경절에서 HSV DNA를 검출한 바가 있다. Takasu 등[19]은 PCR 방법을 이용하여 17구의 사체중 15구의 삼차신경절에서 HSV DNA를 검출하였고, 16구의 슬신경절에서 HSV DNA를 검출하였다. 이와 같은 일련의 부검 연구결과들이 HSV가 삼차신경절 뿐 아니라 슬신경절이나 다른 감각신경절에도 감염되어 있다는 사실을 반영한다고 할 수 있다.

그러나 이러한 실험 결과가 바이러스의 잠복감염인지 아니면 활동성 감염인지에 대해서는 구분할 수 없다는 것이 문제점이다. 그러나 일반인들 중 높은 비율에서 HSV가 이미 감염되어 있다는 사실은 확인할 수 있겠다. Burgess 등[20]은 벨마비가 있은 후 6주 이상 경과한 사체를 부검하여 슬신경절에서 원위부 쪽으로 신경조직을 절단한 후에 PCR 방법을 이용하여 HSV DNA를 검출하였다. 대조군으로 벨마비가 없었던 사체에서도 같은 방법으로 HSV DNA의 검출을 시도해 보았으나 모두 PCR 음성의 결과를 보였다. 이러한 실험결과는 Takasu 등[19]의 실험결과와는 상반되어 결과의 해석을 어렵게 만든다. 이러한 Burgess 등[20]의 실험에서 대조군에서의 HSV의 PCR 음성 반응은 과연 벨마비가 잠복감염된 바이러스의 재활성화에 의한 것이라는 가설 자체를 의문스럽게 만들 수 있다. 그러나 위의 2가지 실험에서 서로 상반된 결과가 나온 원인으로는 PCR의 민감도가 검사실마다 각각 서로 다를 수 있어서 Burgess 등[20]의 연구에서의 PCR 방법이 잠복감염된 바이러스의 DNA를 검출할 만큼 민감하지 못했거나 또는 좀 더 많은 대조군을 같은 방법으로 조사하지 못한 것이 그 원인이라고 추정할 수 있겠다.

최근 벨마비에 관해 가장 결정적인 분자생물학적 연구는 Murakami 등[21]에 의해서 연구된 결과일 것이다. 이 실험은 치료의 유무와는 관계없이 14명의 벨마비 환자와 21명의 대조군 환자에서 안면신경감압수술을 시행하는 도중 검체를 추출하였다. 대조군은 람세이 헌트 증후군 환자가 9명이었고, 나머지는 다른 질병으로 인해 안면신경감압술을 시행한 환자였다.

이들은 검체추출부위를 슬신경절로 하지 않고, 안면신경의 신경내막액(endoneurial fluid)과 후방 이각근(posterior auricular muscle)으로 하였다. 모든 검체들은 HSV DNA와 VZV DNA에 대해 PCR 검사를 시행하였고, 이후 확진은 southern blot analysis 검사로 하였다. 그 결과 14명의 벨마비 환자 중 11명에서 안면신경의 신경내막액과 후방 이각근에서 HSV DNA가 검출되었다. VZV DNA는 벨마비 환자에게서는 검출되지 않았으나 람세이 헌트 증후군 환자에 있어서는 모두 양성이었다. 나머지 12명의 대조군에서는 HSV DNA와 VZV DNA가 모두 음성이었다. 이러한 실험결과 역시 벨마비가 잠복감염된 바이러스의 재활성화에 의한 것이라는 사실과는 반대되는 결과로 해석 될 수 있겠다. 그러나 바이러스가 재활성화되는 부위가 주로 슬신경절이고 또한 재활성화된 바이러스가 원위부로 이동하여 염증반응을 일으킨다는 여러 실험적 증명에 근거하여, 검체 추출을 슬신경절 상부에서 시행하였다면 HSV와 VZV의 DNA를 검출할 수도 있었을 것으로 생각된다. 그리고 벨마비 환자중 HSV DNA나 VZV DNA를 검출하지 못한 경우에서는 벨마비의 원인 인자 중에서 적은 비율을 차지하는 세균이나 다른 바이러스에 의한 원인 등을 고려해 볼 수도 있겠다. Tomita 등[22]은 299명의 급성 말초성 안면신경마비 환자에서 혈청학적 검사상 40명(약 13%)에서 회복기에 VZV의 IgG가 4배이상 증가하는 것을 관찰함으로써 안면신경마비를 VZV 감염증과 연관이 있다고 하였다.

이러한 많은 실험적 배경을 근거로 저자들은 벨마비 환자의 급성기와 회복기의 HSV와 VZV의 항체역가를 측정해 봄으로써 벨마비와 바이러스와의 관련성을 밝히고자 하였다. 그러나 급성기와 회복기의 HSV와 VZV IgM은 모두 음성이었고, 급성기의 HSV와 VZV IgG는 각각 2명과 5명을 제외하고는 모두 양성이었다. 이는 우리환자들중 대부분이 과거 이미 이러한 바이러스에 감염된 후에 바이러스가 잠복되어 있었다는 사실을 의미한다고 하겠다.

회복기의 HSV와 VZV IgG는 각각 1명씩을 제외하고는 모두 양성이었다. 저자들의 연구에서는 급성기와 회복기 사이에 HSV IgG의 유의한 증가를 볼 수 있었으며 이를 paired t-test를 통해 증명하였다($p<0.05$). 그러나 만약 더 많은 벨마비 환자를 대상으로 하고 또한 더 많은 환자에서 추적관찰과 채혈을 하였으면 더 명확한 결과를 얻을 수 있었을 것으로 생각하였다. 그러나 이러한 바이러스 항체역가의 변동을 통하여 저자들은 벨마비와 HSV와의 연관성을 어느정도 확인할 수 있었다. 만약 앞으로 벨마비와 바이러스와의 관계가 더욱 명확해진다면 향후 벨마비의 치료방침을 세우는데 도움이 될 것으로 생각한다.

참고문헌

1. Goetz CG, Pappert EJ. *Textbook of Clinical Neurology.* 1st ed. Philadelphia W. B. Saunders, 1999;832-835.
2. Morrow MJ. Bell's palsy and herpes zoster oticus. *Current Treatment Options in Neurology* 2000;2:407-416.
3. Roob G, Fazekas F, Hartung HP. Peripheral facial palsy: etiology, diagnosis and treatment. *Eur Neurol* 1999;41:3-9.
4. Bance M, Rutka J. Speculation into the etiologic role of virus-

es in the development of Bell's palsy and disorders of inner ear dysfunctions: a case history and review of the literature. *J Otolaryngol* 1990;19:46-49.
5. McCormick DP. Herpes-simplex virus as a cause of Bell's palsy. *Lancet* 1972;1:937-939.
6. Liston SL, Kleid MS. Histopathology of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1989;99:23-26.
7. Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL Jr., Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1,000 consecutive patients. *Laryngoscope* 1978;88:787-801.
8. Murakami S, Hato N, Mizobuchi M, Doi T, Yanagihara N. Role of herpes simplex virus infection in the pathogenesis of facial paralysis in mice. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:49-53.
9. Ishii K, Kurata T, Nomura Y. Experiments on herpes simplex viral infections of the facial nerve in the tympanic cavity. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1990;247:165-167.
10. Hato N, Hitsumoto Y, Honda N, Murakami S, Yanagihara N. Immunologic aspects of facial nerve paralysis induced by herpes simplex virus infection in mice. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107:633-637.
11. House J, Brackmann D. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:146-147.
12. Roberg M, Ernerudh J, Forsberg P, et al. Actue peripheral facial palsy: CSF findings and etiology. *Acta Neurol Scand* 1991;83:55-60.
13. Djupesland G, Berdal P, Joharnnessen TH, Degre M, Stien R, Skrede S. Viral infection as a cause of acute peripheral facial palsy. *Arch Otolaryngol* 1976;102:403-406.
14. Santos DQ, Adour KK. Bilateral facial paralysis related to sexually transmitted herpes simplex: clinical course and MRI findings. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;108:298-303.
15. Kumagami H. Experimental facial nerve paralysis. *Arch Otolaryngol* 1972;95:305-311.
16. Ishii K, Kurata T, Sata T, Hao MV, Nomura Y. An animal model of type-1 herpes simplex virus infection of facial nerve. *Acta Otolaryngol(Stockh)* 1988;Suppl 446:157-164.
17. Davis LE. Experimental viral infections of the facial nerve and geniculate ganglion. *Ann Neurol* 1981;9:120-125.
18. Furuta Y, Takasu T, Sato KC, Inuyama Y, Nagashima K. Latent herpes simplex virus type I in human geniculate ganglia. *Acta Neuropathol* 1992;84:39-44.
19. Takasu T, Furuta Y, Sato KC, Fukuda S, Inuyama Y, Nagashima K. Dectection of latent herpes simplex virus DNA and RNA in human geniculate ganglia by the polymerase chain reaction. *Acta Otolaryngol* 1992;112:1004-1011.
20. Burgess RC, Michaels L, Bale JF Jr., Smith RJ. Polymerase chain reaction(PCR) amplification of herpes simplex viral DNA from the geniculate ganglion of a patient with Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:775-779.
21. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell's palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med* 1996;124:27-30.
22. Tomita H, Tanaka M, Kukimoto N, Ikeda M. An ELISA study on varicella-zoster infection in acute peripheral facial palsy. *Acta Otolaryngol(Stockh)* 1988;Suppl 446:10-16.